FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MAURICE DOUTREBENTE

Né le 24 décembre 1897, à Blois (Loir-et-Cher)

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA RUPTURE DU CŒUR
ET PARTICULIÈREMENT DE LA SYMPTOMATOLOGIE DE SA FORME A ÉVOLUTION LENTE

Président : M. le Professeur P. MÉNÉTRIER

TOURS

IMPRIMERIE E. ARRAULT ET Cie

6, RUE DE LA PRÉFECTURE, 6

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	M. NÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI.	CLERC.	LARDENNOIS.	MULON.
ALGLAVE.	DEBRÉ.	LE LORIER.	PHILIBERT.
AUBERTIN.	I. de JONG.	LEMAITRE.	RIBIERRE.
BASSET.	DUVOIR.	LEMIERRE.	RICHET Fils.
BAUDOUIN.	ÉCALLE.	LÉVY-SOLAL.	ROUVIÈRE.
BINET.	FIESSINGER.	LHERMITTE.	STROHL.
BLANCHETIÈRE.	FOIX.	LIAN.	TANON.
BRANCA.	GARNIER.	MATHIEU.	TIFFENEAU.
BRULÉ.	HARVIER.	METZGER.	VAUDESCAL.
BUSQUET.	HEITZ-BOYER.	MOCQUOT.	VERNE.
CADÉNAT.	HOVELACQUE.	MONDOR.	VILLARET.
CHAMPY.	JOYEUX.	MOURE.	VELTER.
CHIRAY.	LABBÉ.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE
pour le service des examens.

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERER . .	Histologie.
GOUGEROT . .	Pathologie médicale.	ROUSSY. . . .	Anatomie pathologique.
GUÉNIOT . . .	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE
à titre permanent.

MM.		MM.	
AUVRAY . . .	Cliniq. chirurgicale.	OMBRÉDANNE .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU . .	Cliniq. chirurgicale.		
LAIGNEL-LAVASTINE.	Cliniq. médicale.	PROUST. . . .	Cliniq. chirurgicale.
LEREBOULLET.	Cliniq. médicale infantile.	RATHERY . . .	Cliniq. médicale.
		SCHWARTZ . .	Cliniq. chirurgicale.
LÉRI	Cliniq. médicale.	TERRIEN . . .	Cliniq. ophtalmologique.
LOEPER. . . .	Cliniq. médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR GABRIEL DOUTREBENTE

A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

A M. LE DOCTEUR AUBERTIN

AGRÉGÉ
MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MÉNÉTRIER

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Parvenu à la fin de nos études, et avant d'entreprendre ce modeste travail, nous avons à cœur de remercier les maîtres qui ont contribué à notre instruction médicale :

Nos premiers maîtres de l'École de médecine de Tours, MM. les docteurs Guillaume, Bosc, Meunier et Mallet à qui nous devons le meilleur de nos connaissances médicales.

M. le docteur Aubertin, médecin des Hôpitaux, qui nous a reçu avec tant de bienveillance dans son service de l'hôpital Saint-Louis, qui a droit à notre reconnaissance et à nos remerciements les plus chaleureux pour la remarquable observation qu'il nous a communiquée et les conseils qu'il nous a prodigués pour mener à bien cette étude.

Nous adressons à M. le professeur Ménétrier l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

La question des ruptures du cœur a été longuement étudiée avant nous, et nous n'avons pas l'intention de

reprendre par le détail tout ce qui a déjà été dit à son sujet. Grâce aux remarquables travaux d'Elleaume, Le Piez, Robin et Nicolle, René Marie, M. Aubertin (1) et aux nombreuses études et observations publiées chaque année, cette question est devenue maintenant classique.

Mais il est, toutefois, certains points particuliers sur lesquels les auteurs ont peu insisté ou ont émis des hypothèses qui ne nous semblent pas cadrer avec la réalité des faits, et c'est pourquoi nous avons entrepris cette étude de la rupture du cœur que nous traiterons seulement au point de vue étiologique, pathogénique et symptomatologique. Nous ne nous occuperons d'ailleurs que des ruptures spontanées des parois cardiaques, éliminant ainsi, d'une part, les blessures traumatiques du cœur, et, d'autre part, les lésions et effractions des cloisons intra-cardiaques et les ruptures isolées des piliers et des valvules.

(1) Leçon faite à la Clinique thérapeutique de la Pitié.

SIÈGE DES RUPTURES

La rupture atteint avec une fréquence très inégale les diverses cavités cardiaques ; la statistique de MM. Robin et Nicolle est la suivante :

Ventricule gauche, 139 cas ; ventricule droit, 20 cas ; oreillette droite, 8 cas ; oreillette gauche, 2 cas.

Il semble à première vue paradoxal que les ruptures spontanées du cœur siègent dans la grande majorité des cas sur le ventricule gauche dont la paroi est de beaucoup la plus épaisse, et sont au contraire exceptionnelles au niveau des oreillettes et du ventricule droit ; car, en effet, la paroi ventriculaire gauche a une épaisseur de 1 centimètre et demi, le ventricule droit n'a plus qu'un demi-centimètre, et les oreillettes 3 millimètres environ ; de plus ces différentes parois ont à supporter également la pression sanguine pour ne pas se dilater ou se rompre : elle est de 12 à 14 centimètres de mercure pour les cavités gauches (en tenant compte des cas pathologiques, on peut même dire 12 à 30), et de 2 à 5 centimètres de mercure pour les cavités droites. On pourrait donc croire que c'est l'oreillette gauche, qui a à supporter le maximum de pression avec une paroi très

mince, qui semblerait désignée pour être le siège de la rupture. Mais l'épaisseur des parois des cavités du cœur, et la pression sanguine qu'elles ont à supporter, ne déterminent pas la formation de la solution de continuité, et ne jouent qu'un rôle secondaire.

Il faut une lésion localisée de la paroi pour que la rupture se produise, et le ventricule gauche sera le siège de cette rupture, car c'est de beaucoup le plus souvent au niveau de sa paroi que la lésion existe.

De plus, c'est le plus souvent dans le voisinage de la cloison interventriculaire, sur la face antérieure, et à sa partie moyenne, que siège la rupture ; on en note généralement une seule, mais parfois deux, et même trois ; simple fente linéaire dans nombre de cas, on l'a trouvée également plus ou moins recourbée, étoilée. Rebattu et Josserand ont même vu la pointe du cœur décapitée. Enfin on note presque toujours que les lèvres de la plaie sont déchiquetées, anfractueuses et frangées.

ÉTIOLOGIE

Il nous faut maintenant déterminer quelle est cette lésion localisée que M. Aubertin appelle « préparante » ; il y a des lésions très rares : par exemple le cas rapporté par Elleaume, causé par un abcès de la paroi du ventricule gauche chez une jeune femme de vingt-deux ans ; le même auteur a vu également la rupture produite par un kyste hydatique du myocarde ; Claytor rapporte une observation de rupture de l'auricule gauche par hémorragies myocardiques et nécrose du myocarde au voisinage d'ulcérations des valvules aortiques ; MM. Arnozan et Lautier ont trouvé, chez une femme suspecte de syphilis, une rupture de l'oreillette gauche immédiatement en arrière de l'auricule ; dans l'aorte, qui présentait des lésions athéromateuses assez étendues, il y avait éclatement longitudinal de la tunique interne, à 3 centimètres au-dessus de l'orifice aortique, avec anévrysme disséquant ayant fusé le long des artères aorte et pulmonaire jusqu'au médiastin et en bas étant venue dilacérer la paroi auriculaire gauche, ce qui a permis à la rupture de se produire ; enfin on cite des cas où la lésion préparante a été une gomme syphilitique, un néoplasme, une endocardite ulcé-

reuse, et, plus fréquemment un anévrysme du ventricule gauche. C'est ainsi que M. Werkgartner a trouvé une rupture au niveau d'une « caverne » située dans la paroi du ventricule gauche. De même Péron a vu la paroi antérieure du ventricule gauche refoulée et formant une poche largement ouverte dont le fond répondait à la rupture. Enfin quelques auteurs ont pensé que des lésions diffuses telles que la dégénérescence graisseuse du myocarde, la myocardite chronique, ont pu se retrouver dans l'étiologie de la rupture, à l'exclusion de toute autre cause.

Actuellement on considère que la lésion préparante est l'infarctus du myocarde, causé lui-même par une oblitération de l'artère coronaire, qui détermine un ramollissement aigu du myocarde ; cette lésion nettement localisée rend le muscle cardiaque friable, aminci, en état de moindre résistance ; c'est alors que va entrer en jeu la cause déterminante, qui provoquera la rupture au niveau de la lésion et à sa faveur.

On a parfois noté des cas où la cause occasionnelle n'a pu être que difficilement appréciable, où la mort est venue surprendre les individus en plein repos, pendant leur sommeil même ; c'est ainsi que l'observation que nous devons à l'obligeance de M. Aubertin, montre la rupture du cœur survenant chez un malade alité depuis plusieurs années.

Mais malgré cela il est un facteur étiologique que l'on retrouve dans la grande majorité des cas, c'est l'hypertension artérielle. Parfois, et c'est le cas du malade de M. Aubertin (Obs. VI), l'hypertension artérielle est permanente ; mais le plus souvent on a affaire à une hyper-

tension passagère de la pression artérielle. Cette « poussée » d'hypertension qui provoque la déchirure du myocarde en un point déficient, peut avoir des origines très différentes; c'est ainsi que Trousseau a vu un malade succomber de rupture du cœur à la suite d'une attaque d'épilepsie; parfois c'est à la suite d'un traumatisme, d'un accès de colère (Obs. XXIV), d'une discussion, d'une émotion forte (Obs. V); parfois, c'est à la suite d'un effort en apparence léger : efforts de toux, de défécation, coït. Enfin on rapporte des faits de rupture du myocarde dont la cause est d'ordre thérapeutique : M. Merklen a vu une femme asystolique mourir de rupture du cœur après avoir été traitée par la digitale, et avoir présenté le pouls bigéminé digitalesque, dont la lésion était caractérisée par une myocardite à foyers disséminés ; c'est un de ces foyers qui avait été le point de départ d'une rupture de la paroi antérieure du ventricule droit; la même terminaison fatale a été observée par M. Pilz chez un malade soumis à un traitement toni-cardiaque intensif après une intervention chirurgicale.

PATHOGÉNIE

C'est Elleaume qui, le premier, attira l'attention sur les lésions des artères coronaires et admit que « l'apoplexie cardiaque et le ramollissement sénile du cœur » étaient toujours causés par l'athérome de ces vaisseaux. Avant lui, les auteurs comme Ollivier, Rostan et Dezeimeris, pensaient que la rupture du cœur pouvait se produire sans lésions antérieures du myocarde. Ensuite Blaud (de Beaucaire) attribue la rupture du cœur à un état gélatineux spécial du tissu cardiaque, qu'il désigne sous le nom de dégénérescence sénile. Puis Barth, Le Piez, insistent sur la fréquence de la coexistence des lésions artérielles, des lésions myocardiques et de la rupture. Ziegler décrit le ramollissement cardiaque causé par l'oblitération d'un rameau des artères coronaires, et Odriozola, dans ses conclusions, estime que « le mécanisme des lésions qui préparent la déchirure spontanée du cœur est toujours le même, c'est l'ischémie progressive artério-capillaire, surtout fréquente dans les régions irriguées par les branches descendantes de la coronaire antérieure. La myomalacie histologique, l'adipose interstitielle, complètent

lentement le terrain de la rupture ». Enfin le travail de M. René Marie a mis la question définitivement au point.

L'infarctus du myocarde est provoqué par la suppression brusque de l'apport sanguin dans un territoire circonscrit du muscle cardiaque, où il détermine des altérations régressives et nécrotiques. dont l'étendue est en rapport avec le calibre du vaisseau oblitéré. C'est la thrombose qui est véritablement le seul mode d'oblitération des artères coronaires; elle est préparée par une altération antérieure des parois vasculaires, le plus souvent l'athérome. Dans la grande majorité des cas, la lésion porte sur le coronaire gauche, et généralement à 2 ou 3 centimètres de son origine, ou bien sur une de ses branches ventriculaires. Le caillot oblitérant est tantôt rouge, cruorique, et tantôt tout à fait blanc, exclusivement fibrineux, selon qu'il est ancien ou récent. On s'explique ainsi que la rupture du cœur s'observe presque exclusivement chez les artério-scléreux et que, si elle est considérée comme rare dans la plupart des hôpitaux, elle est au contraire, tenue comme relativement fréquente dans les statistiques des hospices de vieillards : MM. Roussy et Ameuille ont recueilli 9 pièces de rupture du cœur avec infarctus en l'espace de deux ans à l'hospice de Bicêtre.

Toutefois, on peut citer comme pathogénie anormale le fait rapporté par Hammer : un malade mort de rupture du cœur après avoir fait un infarctus septique du myocarde consécutif à une septicémie staphylococcique après un anthrax du cou.

Le territoire du vaisseau oblitéré va être alors frappé de dégénérescence dans une zone plus ou moins étendue,

qui fait en général un demi-centimètre à 4 ou 5 centimètres de long. C'est d'abord la dégénérescence pigmentaire, qui donne lieu aux « infarctus roux », véritables foyers de nécrose humide dont on peut faire sourdre un liquide épais, brunâtre, composé de globules blancs et de débris granulo-pigmentaires ; cette altération aboutit à une véritable liquéfaction de la fibre cardiaque ; puis la dégénérescence graisseuse, qui produit les « infarctus jaunes », de consistance plus ferme. On peut se trouver en présence de l'une ou l'autre de ces deux lésions ; le plus souvent elles sont associées.

Mais l'infarctus du myocarde n'est pas seulement nécrotique ; l'endocarde, au niveau de la partie lésée, n'est plus soutenu par le tissu sous-jacent, et se laisse peu à peu envahir par le sang qui, à la faveur du ramollissement myocardique, va infiltrer les faisceaux musculaires et en dissocier les fibres ; le foyer nécrosé est alors inondé de sang ; les lésions sont plus diffuses et plus étendues que dans l'infarctus simple et le sang va même aller dissocier les faisceaux musculaires sur une étendue plus grande que celle de l'infarctus ; toute la région est transformée en un système caverneux hémorragique, les fibres musculaires dégénérées n'opposent pas de résistance, et seul le tissu conjonctif interfasciculaire sert de soutien. C'est ce qu'on décrit sous le nom d' « infarctus hémorragique » du myocarde.

Dans la plupart des cas, au niveau du foyer d'infarctus, l'épaisseur du myocarde est notablement diminuée ; il y a effondrement de la paroi musculaire, surtout évident du côté du ventricule. Il se forme aussi quelquefois une

véritable petite poche anévrysmale, comblée par un caillot épais et très adhérent.

Dans un stade plus avancé enfin, la paroi ventriculaire ne résiste plus qu'à peine au progrès de l'envahissement et c'est à ce moment que la « poussée d'hypertension » que nous avons décrite précédemment, vient frapper la paroi et en provoquer la rupture.

Comme conséquence de la déchirure du myocarde, il se produit un hémopéricarde plus ou moins abondant. La mort survient soit par la compression du cœur par cet hémopéricarde, soit du fait de la syncope qui peut surprendre le malade à ce moment.

Pour résumer, nous donnons le détail de l'autopsie typique d'une observation de mort foudroyante par rupture du cœur survenue chez une femme de 73 ans, rapportée par MM. Cornil et Leroux : « ... On note la présence d'un volumineux caillot comblant la cavité péricardique ; en écartant ce caillot, on constate à la partie moyenne du ventricule gauche, à environ trois travers de doigt au-dessous de l'origine aortique, deux petites fentes correspondant au point de rupture ; on remarque à la surface du cœur, que la coronaire antérieure est nettement visible, scléreuse et sinueuse. L'aorte présente de nombreuses plaques d'athérome à divers stades. L'examen histologique d'un fragment de myocarde fait constater une large dissociation des fibres myocardiques par des ilots conjonctifs jeunes, très riches en éléments cellulaires ; ces nappes conjonctives, en un point au moins, touchent à la surface, au niveau de la graisse sous-épicardique ; on note dans le tissu conjonctif quelques hé-

morragies diffuses récentes et un certain nombre de cellules macrophages, avec pigment ferrique intra-protoplasmique. Sur l'une des coupes, il y a lieu de remarquer une plage ayant perdu toute affinité tinctoriale et répondant à la nécrose infarctoïde.

Il est cependant des auteurs qui ont rapporté des faits qui sont en contraste avec la grande majorité des observations, où l'examen histologique n'a pas dévoilé les lésions caractéristiques de l'infarctus du myocarde, ni une oblitération totale et récente d'une artère coronaire. M. le professeur Achard s'est trouvé en présence d'un cas de rupture du cœur où ni l'autopsie, ni l'examen histologique, n'ont pu déceler les éléments habituels de la « préparation » de la rupture ; dans cette observation, en effet, il est dit que les artères coronaires ne présentent pas d'altération à leur origine aortique ; elles sont un peu indurées et leur lumière réduite; leur trajet est d'ailleurs difficile à suivre dans les sillons au milieu de la graisse qui les enveloppe, et même la coronaire postérieure ne peut être suivie que sur 4 ou 5 centimètres ; l'examen microscopique ne montra, au niveau des coronaires, que quelques petits foyers d'endartérite oblitérante, mais sans athérome ; les fibres myocardiques paraissaient saines ; le tissu adipeux, parsemé d'infiltrats hémorragiques, pénétrait légèrement entre les fibres musculaires sans les dissocier.

Quelques rares faits du même genre ont été rapportés par MM. Péron (Obs. IV), Griffon (Obs. V), Chartier (Obs. X), Guillemart (Obs. XII).

Mais l'observation de M. Aubertin nous permet d'ex-

pliquer peut-être pourquoi, à l'exception des cas probants comme celui de M. Achard où un examen histologique sérieux a été fait, on n'a pas trouvé la lésion habituelle. En effet, dans ce cas (Obs. VI), le myocarde semblait sain à l'autopsie, et était en réalité le siège d'un infarctus au début qui n'a pu être décelé que par un examen microscopique approfondi. Ainsi la rupture du cœur a pu se produire dans ce cas à un stade tout à fait initial de l'infarctus et aurait pu être considérée, à première vue, comme une rupture exceptionnelle survenue en tissu sain.

Mais dans la grande majorité des cas, c'est au niveau d'un infarctus facilement appréciable que se produit la rupture : tantôt c'est au niveau d'un infarctus roux, qui peut être considéré comme le premier accident causé par l'ischémie ventriculaire brusque ; tantôt un infarctus jaune, tantôt enfin au niveau d'une lésion localisée qui présente à la fois ces deux aspects, le centre étant jaune, la périphérie d'un brun roux répondant vraisemblablement à la lésion la première en date. Parfois ces deux lésions associées se sont laissées envahir lentement par le sang, prolongeant d'autant l'évolution de la maladie, et l'on est en présence de l'infarctus hémorragique que nous avons décrit, et c'est le plus souvent à cette forme que l'on a affaire dans les cas d'infarctus qui se termine par la rupture ; il est en effet des observations qui note la trouvaille d'un infarctus du myocarde à un stade plus ou moins avancé qui n'intéressait que la partie interne de la paroi ventriculaire et qui aurait pu amener la mort si la lésion avait eu le temps d'évoluer.

En résumé, il nous paraît rationnel de n'admettre que l'infarctus, dans la presque totalité des cas, dans l'étiologie de la rupture du cœur, estimant que la plupart des faits qui ne cadrent pas avec cette opinion sont en réalité des faits dont l'observation a été insuffisamment poussée, et en admettant toutefois quelques cas vraiment exceptionnels où la rupture aurait pu se produire sans la lésion « préparante » que l'on doit en général trouver.

SYMPTOMATOLOGIE

En raison de la grande différence de symptômes que peuvent présenter les cas de mort par rupture spontanée du cœur, nous en distinguerons trois formes cliniques.

1. **Forme foudroyante.** — C'est la plus fréquemment observée, et nous n'en avons rapporté qu'un petit nombre d'observations, choisies parmi les plus typiques, car elles peuvent se ramener pour la plupart à ces exemples (Obs. I, II, III, IV, V).

Le plus souvent le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie : un sujet meurt subitement, il s'affaisse ou on le trouve mort dans son lit ; l'autopsie révèle la présence d'une solution de continuité au niveau d'une paroi du myocarde. Parfois le malade a eu le temps de pousser un cri, de faire un geste, d'exprimer une sensation d'angoisse ; quelquefois même il a perçu une violente douleur précordiale, une sensation de déchirure dans la région du cœur, il pâlit, le pouls s'efface, les battements du cœur faiblissent et cessent.

2. **Forme à évolution rapide.** — La symptomatologie est alors plus riche, l'évolution fatale est précédée de pro-

dromes et il peut y avoir un espace de temps appréciable entre le début des accidents et la mort ; le plus souvent le malade ne vit que quelques minutes, parfois quelques heures, et nous rangeons sous cette rubrique les survies inférieures à 10 heures. M. Achard décrit ainsi l'évolution de cette forme rapide : « Début très brusque par une douleur rétro-sternale qui présente quelques caractères de l'angine de poitrine : angoisse et pâleur de la face, sensation de barre avec irradiations dans le bras gauche ; il peut arriver aussi que les malades se plaignent de palpitations, de vertiges, d'étourdissements. Le plus souvent, la conscience est parfaitement conservée, le malade a la notion très nette de sa fin prochaine, et c'est parfois au moment où les premiers phénomènes de choc semblent s'atténuer, que survient la syncope finale. »

En somme, cette forme n'est que la prolongation de la précédente, mais est plus intéressante en ce sens qu'elle permet la discussion d'un diagnostic en présence des accidents accusés par le malade (Obs. VI à XVI).

3. **Forme à évolution lente, en deux temps.** — Dans ces cas, la mort ne survient qu'après un temps plus ou moins prolongé après le début des accidents, la survie allant d'une demi-journée à plusieurs jours ; nous en avons recueilli un certain nombre (Obs. XVII à XXXIII), et il en est quelques-unes où sont rapportées des survies très longues, parfois d'une semaine.

Cette évolution lente, déjà remarquée par M. R. Marie, a été récemment étudiée par MM. Ramond, Achard et Aubertin.

a) Le symptôme initial est le plus souvent une violente douleur précordiale qui frappe le sujet brusquement et avec une intensité parfois extrême. Le malade localise sa douleur sous le mamelon gauche, parfois à la partie inférieure du sternum ou dans la région épigastrique ; elle irradie en arrière entre les deux épaules, dans les deux bras parfois, mais plus souvent dans le bras gauche.

Quelquefois la douleur brutale du début a été précédée de prodromes ; dans l'observation rapportée par M. Achard, la malade était sujette depuis quelques mois à des accès de douleurs précordiales qui, depuis une quinzaine de jours, étaient devenues continues avec des redoublements paroxystiques (Obs. XVII) ; parfois la douleur n'est pas notée comme très intense (Davis, obs. XXII). Quoi qu'il en soit elle peut déjà suffire à égarer le diagnostic et faire porter l'attention vers l'abdomen quand elle siège au niveau de l'épigastre et faire penser à une colique hépatique ou néphrétique, ou à un ulcère perforé de l'estomac, ou, quand elle irradie dans le bras gauche, en imposer pour une crise d'angine de poitrine. Mais la douleur peut être accompagnée d'autres symptômes.

b) Les vomissements, surtout fréquents lorsque la douleur a un siège épigastrique, qui parfois dominent la scène et peuvent faire croire à un empoisonnement. Ils sont d'abord alimentaires, puis deviennent bilieux ; parfois le malade ne se plaint que de nausées pénibles.

c) La syncope, qui peut survenir aussitôt après la douleur initiale, ne durer que quelques instants et se répéter par crises fréquentes jusqu'à la syncope terminale.

d) L'angoisse ; le malade a une sensation parfois atroce

de mort imminente, il suffoque, sa dyspnée est souvent très vive, la respiration superficielle et rapide : il se cyanose rapidement ; mais il est généralement très pâle, blanc, le visage inondé de sueurs ; parfois on a noté un faciès rouge, vultueux. Enfin on a rapporté des crises épileptiformes et des convulsions.

e) L'auscultation n'apporte le plus souvent que peu de renseignements ; dans la grande majorité des cas, les bruits du cœur sont normaux, sans bruits surajoutés, et sont seulement faibles, assourdis, lointains, parfois irréguliers, mais on ne note pas de signes d'épanchement péricardique.

f) Le pouls est le plus souvent petit, misérable, irrégulier et rapide, il bat à 120, 130 par minute. Dans d'autres cas le pouls est ralenti, ce ralentissement du pouls pouvant aller à 50 (Obs. XXI) et même à 38 par minute (Obs. XXX).

MM. Oulmont et Lian croient « pouvoir rattacher ces phénomènes (ralentissement du pouls et crises épileptiformes) à la lésion du myocarde ; non sous la dépendance immédiate de la lésion cardiaque, mais il est vraisemblable qu'il s'agit là de phénomènes bulbaires : l'irrigation bulbaire était depuis longtemps mal assurée par des artères athéromateuses, mais c'est seulement lors de la production brusque d'une grosse lésion cardiaque que la circulation du bulbe est devenue insuffisante ; et l'anémie bulbaire, qui était aussi sous la dépendance de la rupture du cœur, s'est traduite par le ralentissement du pouls et les crises épileptiformes ».

Dans le même ordre d'idées, M. Labbé et MM. Brouar-

del et Villaret ont insisté sur le rôle pathogénique considérable qu'il convient d'attribuer aux lésions cardiaques dans certains cas de pouls lent permanent.

Enfin le pouls peut présenter des caractères particuliers ; dans l'observation XVIII, des périodes de 7 à 8 pulsations se suivent à peu près régulièrement, les unes très rapides, les autres très lentes.

La plupart de ces symptômes peuvent se trouver réunis chez un même malade, ou au contraire faire complètement défaut, mais la douleur intense et brusque ne manque presque jamais.

Le malade va demeurer dans cet état un temps variable, puis, peu à peu, on assiste à une atténuation manifeste de tous les symptômes, la douleur devenant moins vive, les vomissements devenant plus rares, l'angoisse étant moins pénible ; tous les symptômes s'amendent et le malade se sent infiniment mieux ; l'on a pu croire qu'il avait eu une simple indigestion (Obs. XXVI), et parfois même le malade se dit guéri (Obs. XXXIV). Mais ce répit ne dure pas et la mort va venir surprendre le malade pendant cette trêve ; souvent le malade a continué de souffrir un peu, parfois, comme nous le disions, tous les symptômes se sont amendés, et c'est alors que brusquement le malade s'affaisse et meurt en quelques minutes sans qu'il ait été possible de songer à un dénouement aussi brusque après la sédation des symptômes intenses du début.

Nous rapportons un certain nombre d'observations de ruptures du cœur à évolution lente, en deux temps (Obs. XVII à XXXIII) ; il s'est parfois écoulé un temps

considérable entre le début des accidents et la mort, allant d'une demi-journée à plusieurs jours, et même une semaine entière (Obs. XXIX). C'est cette survie parfois surprenante qui fait le grand intérêt de cette forme lente, et il peut être admis dans ces cas qu'un diagnostic pourrait être porté parfois, bien que la difficulté en soit le plus souvent extrême et qu'il semble qu'il n'y ait très fréquemment aucun signe qui permette de différencier la symptomatologie initiale de la rupture du cœur de celle d'une crise d'angine de poitrine, d'une insuffisance ventriculaire gauche aiguë, d'une dilatation aiguë du cœur, ou même d'une crise d'urémie dans les cas où l'on note des convulsions.

Il nous reste maintenant à interpréter le mécanisme de cette évolution, à savoir pourquoi il y a survie.

La plupart des auteurs pensent que la douleur violente du début correspond à la rupture du cœur elle-même, rupture plus ou moins importante ; dans les morts foudroyantes, ce serait d'emblée une large déchirure, dans la forme à évolution lente au contraire, le sang s'infiltrerait lentement à travers les faisceaux myocardiques et compléterait son effraction après un temps variable. Le sang s'épancherait alors dans le sac péricardique plus ou moins vite selon le degré de la déchirure et il arriverait un moment où il serait assez abondant pour comprimer le myocarde et provoquer une syncope terminale. C'est le mécanisme le plus souvent admis, et pourtant il n'est pas sans critique, et l'une des plus graves que l'on puisse faire est cette absence de signes d'épanchement péricardique,

qui est relaté dans les observations ; quelques auteurs écrivent qu'on a pu trouver la matité cardiaque un peu augmentée, les bruits du cœur faibles et assourdis, mais non seulement nous verrons que ces petits signes peuvent se retrouver dans l'insuffisance cardiaque, dans la dilatation du cœur, mais encore nous remarquons que le symptôme le plus important, la matité précordiale étendue, fait défaut et l'on ne s'explique pas bien comment on aurait pu laisser passer sans le percevoir un épanchement parfois considérable, et cela, même quelques instants avant la mort. D'autre part, il est vraisemblable qu'une solution de continuité, si minime soit-elle au début, ne permettrait pas une survie supérieure à quelques heures et que le péricarde, distendu parfois au maximum, ne se serait empli qu'avec une lenteur extrême ; il est plus que probable que la mort serait survenue beaucoup plus rapidement par compression du myocarde.

A côté de cette interprétation, il en est une autre que nous empruntons à l'étude récente de M. Aubertin : « Les premiers phénomènes douloureux correspondent à la formation de l'infarctus, les phénomènes terminaux à la rupture du cœur elle-même. »

Cette seconde interprétation semble beaucoup mieux cadrer avec l'évolution de la maladie ; il nous suffira de rapporter des observations d'infarctus du myocarde à symptomatologie bruyante pour nous permettre de les considérer comme la symptomatologie initiale de la rupture du cœur elle-même, car si les auteurs estiment pour la plupart que l'infarctus évolue insidieusement, nous verrons que de nombreux autres auteurs mo-

dernes le considère comme fréquemment accompagné de symptômes qui rappellent la grande angine de décubitus.

Ainsi, et pour préluder à l'interprétation de cette explication, il y a des observations d'infarctus du myocarde qui ont eu une symptomatologie en tous points semblable à celle que nous avons décrite, et qui ne se sont pas terminées par la rupture du cœur; MM. Lian et Pollet disent en effet : « Il faut savoir que l'intervalle de temps entre l'apparition de l'infarctus du myocarde et la rupture du cœur est extrêmement variable, et que la rupture peut ne pas se produire, soit qu'il y ait mort rapide par syncope ou insuffisance cardiaque aiguë au moment de l'infarctus, soit qu'il y ait guérison cicatricielle avec ou sans anévrisme partiel du cœur. » Ainsi dans ce cas, l'infarctus a été révélé par sa symptomatologie spéciale, et il n'a pas été suivi de rupture du cœur.

Déjà M. Gallavardin, dont l'opinion fut reprise par M. Destaudeau, décrit ainsi un malade atteint d'infarctus du myocarde : « La pâleur du visage, l'altération profonde du faciès, les traits tirés, rappellent ce que l'on voit dans les affections péritonéales; le malade est immobile et angoissé ; sa tension artérielle tombe brusquement de 18 ou de 22, à 10, le pouls reste régulier autour de 100, 120, les bruits cardiaques sont sourds, sans souffle ni galop ; parfois la respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes, il peut y avoir un état nauséeux ou encore de l'agitation nocturne et de l'insomnie; souvent on assiste à une insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec une sorte d'état de mal œdémateux pulmonaire, le malade est en ortho-

pnée, inauscultable, en proie à d'incessantes quintes de toux, les douleurs angineuses qui existaient antérieurement et dont le redoublement avait précédé l'éclosion de l'ictus myocardique, cessent comme par enchantement et ne se reproduisent plus. »

On peut voir déjà par ces deux exemples combien cette symptomatologie de l'infarctus du myocarde est proche de celle qui est rapportée dans la plupart des observations de rupture du cœur à évolution lente. Mais nous citerons d'autres auteurs pour appuyer cette explication sur un ensemble d'opinions autorisées. MM. Obrastow et Straschesco décrivent ainsi la symptomatologie de plusieurs cas de thrombose coronarienne, accident initial de l'infarctus myocardique : « Début brusque, état angineux, soit sous forme d'angine de poitrine typique, avec douleurs rétrosternales irradiant dans le cou, la tête et le bras gauche, soit sous forme d'asthme ou de gastralgie. Dans la forme asthmatique la douleur peut faire défaut. L'état angineux peut s'accompagner de troubles vaso-moteurs provoquant des frissons sans hyperthermie. Le symptôme objectif principal est la faiblesse du cœur, ayant pour conséquences : la disparition ou l'affaiblissement considérable du choc de la pointe et l'affaiblissement des bruits du cœur ; le pouls est à peine sensible ou absent. L'anamnèse indique des signes prémonitoires d'angine de poitrine, dus ordinairement à l'artério-sclérose. Dans la thrombose des coronaires, la méiopragie cardiaque est continue et dure jusqu'à la mort ; dans l'angine de poitrine, au contraire, elle ne dure que pendant l'accès. »

Dans le même ordre d'idées, Herrick estime que la crise

douloureuse est habituellement plus persistante dans l'infarctus que dans l'angine ordinaire, durant de quelques minutes à quelques heures ; il traite d'ailleurs ainsi la question : la localisation de la douleur, comme dans l'angine classique, est ordinairement rétro-sternale avec irradiations fréquentes dans les bras et le cou ; mais dans de nombreux exemples, la douleur est sous-sternale, souvent dans la partie supérieure de la région épigastrique, et, dans ce cas, il n'y a pas d'irradiations vers le bras ou le cou. Cette localisation épigastrique de la douleur, avec les nausées et les vomissements qui l'accompagnent souvent, peut faire penser à une lésion siégeant dans l'abdomen, comme dans un cas rapporté par Hardt qui fit penser à la perforation d'un ulcère peptique ; ce diagnostic est d'ailleurs souvent renforcé par ce fait qu'il y a très fréquemment des phénomènes de shock et de collapsus, pâleur terreuse du visage, peau moite, pouls petit, rapide, superficiel.

Nous pourrions encore citer Wearn qui a repris récemment cette description dans une étude des lésions des coronaires. De même Gorham, dont la description de la symptomatologie de la thrombose coronarienne est particulièrement typique : « Une douleur angineuse, avec vomissements, suivie souvent de signes de défaillance cardiaque, arythmie, fibrillation, chute de la tension, œdème pulmonaire, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle ; parfois fièvre légère, avec ou sans leucocytose, survenant vingt-quatre heures après le début des accidents, accompagnée souvent d'agitation ; plus rarement un frottement péricardique apparaissant le deuxième ou

le troisième jour, et généralement léger et transitoire. »

Enfin M. Camille Lian, dans une étude parue en 1921, estime que le diagnostic de l'infarctus du myocarde est possible dans certains cas ; il en décrit deux formes, l'une avec « état de mal lipothymique », l'autre avec « état de mal angineux », qui se traduit par une brusque douleur précordiale ou sternale, irradiant dans le bras gauche ou dans les deux bras, souvent dans le cou et à l'épigastre, accompagnée d'angoisse profonde, persistant malgré l'immobilisation du malade, et subissant des recrudescences, des crises douloureuses et angoissantes se greffant à chaque instant sur une douleur permanente plus ou moins vive ; le pouls est petit, rapide et irrégulier, la respiration courte et difficile, le faciès pâle; il peut y avoir des vomissements dès le début de la crise, suivis de nausées incessantes; et ce syndrome se termine par la mort par syncope au bout de quelques heures ou de quelques jours, les accidents présentant des périodes de rémission plus ou moins accentuées ou prolongées. » Le même auteur et M. Pollet, dans un article tout récent de mai 1924, traite d'un syndrome spécial, l'état de mal cardio-gastro-angineux dont voici les éléments fondamentaux :

« Une douleur angineuse, constituant des crises subintrantes, à début soudain, dramatique, d'autant plus impressionnant qu'il survient assez souvent chez un sujet en bonne santé apparente. La douleur siège d'ordinaire à la région sternale ou encore à la région précordiale et s'étend le plus souvent au creux épigastrique ; ses irradiations sont analogues à celles de la crise d'angor banale, mais à pré-

dominance brachiale gauche. De même, les malades éprouvent en général une angoisse pénible, avec sensation de mort imminente.

« Des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux et muqueux, avec état nauséeux permanent.

« Des signes de défaillance cardiaque aiguë, chute brusque de la pression artérielle, pouls petit, parfois misérable, avec une tachycardie dépassant 100, rarement de la bradycardie ; les bruits du cœur sont faibles. Enfin le malade peut être dyspnéique, parfois en état d'orthopnée. »

MM. Lian et Pollet croient pouvoir considérer l'état de mal cardio-gastro-angineux, comme symptomatique d'un infarctus du myocarde.

Enfin, à l'appui de cette explication, on peut se rapporter à la rare observation de Reznikoff qui a pu ausculter un malade au moment même de sa mort par rupture du cœur ; il entendit un souffle spécial dû à l'issue du sang dans le péricarde, « une sorte de roulement continu, sourd, violent, à tonalité basse, et semblant plus grave pendant l'expiration ».

Nous n'avons pu trouver d'observations rapportant un aussi curieux cas d'auscultation et cela n'a rien d'étonnant si l'on pense à la brusquerie habituelle du dénouement, et c'est au hasard qu'est due cette auscultation opportune. Mais ce seul fait nous semble bien démontrer que l'évolution de la maladie se fait bien en deux temps ainsi décomposés : d'abord le temps douloureux de la thrombose coronarienne et de la formation de l'infarctus ; puis, après un stade de rémission plus ou moins long, la déchi-

rure du myocarde et l'irruption du sang dans le péricarde.

Il peut se faire que le début soit peu douloureux ou même qu'il passe tout à fait inaperçu ; cela tient à ce qu'il est des infarctus à symptomatologie silencieuse, probablement des infarctus de peu d'étendue. Quoi qu'il en soit, la mort viendra le plus souvent d'une façon rapide.

Nous avons montré que les descriptions de la thrombose coronarienne et de l'infarctus du myocarde correspondent parfaitement à la symptomatologie des observations de rupture du cœur à évolution lente. On peut se demander pourquoi l'évolution est parfois tellement retardée ; c'est sans doute qu'au niveau du siège de l'infarctus, le tissu cardiaque s'effrite peu à peu, devient plus ramolli et friable, et cela plus ou moins rapidement et sur une plus ou moins grande étendue, et c'est lorsque la paroi ventriculaire ne compense plus la tension sanguine intra-cardiaque, qu'elle va se laisser infiltrer plus avant par le sang, se laisser déchirer, dilacérer et finalement effondrer à l'occasion d'un coup d'hypertension dû à une cause quelconque ; cet effondrement est unique et la mort le suit de près, lorsque le sang a distendu le péricarde et comprimé le cœur, ou à la faveur de la syncope mortelle que provoque la déchirure du myocarde.

Il nous reste à dire quelques mots de la conduite à tenir lorsqu'on se trouve en présence d'un malade qui présente le syndrome douloureux et dramatique que nous avons décrit : de nombreux auteurs rapportent que la morphine et les nitrites sont impuissants à calmer la dou-

leur atroce du début, mais il paraît cependant opportun d'employer les calmants et la révulsion précordiale. M. Achard proscrit la médication toni-cardiaque, en ajoutant que « malheureusement l'incertitude du diagnostic fait que cette erreur de traitement paraît bien difficile à éviter ».

Enfin on a pu parler, dans la forme à évolution lente, de suture éventuelle de la déchirure au niveau du myocarde, en se basant sur ce fait qu'on a pu suturer des plaies du cœur. Mais si, d'une part, tout traitement s'adressant à la lésion elle-même nous paraît impossible dans les formes rapides et foudroyantes, en raison de la brusquerie de l'apparition des accidents et le peu de temps qui peut s'écouler entre le début et la mort, il nous semble, d'autre part, dans la forme à évolution lente, qu'aucune suture ne paraît devoir tenir au niveau d'une plaie à lèvres anfractueuses et déchiquetées, avec, à la périphérie, un tissu myocardique qui est le siège d'une dégénérescence causée par l'ischémie, et qui est effrité, friable et ramolli.

A

FORME FOUDROYANTE

Cette forme comprend la grande majorité des cas de rupture du cœur qui ont été rapportés par les auteurs. Aussi nous contenterons-nous de n'en citer que les plus intéressantes et les plus typiques, nous réservant de nous étendre plus longuement sur les autres formes, rapide et à évolution lente.

Observation I. — M. Ménard (*Bulletin Société anatomique*, octobre 1908).

Une femme de 62 ans meurt subitement, sans aucun signe avertisseur, quatre jours après son entrée.

A l'autopsie, on constate la présence, dans la cavité péricardique, d'un volumineux caillot noir, recouvrant la face antérieure du cœur.

Son ablation met à nu une déchirure linéaire de 5 cm. environ, intéressant la paroi antérieure du ventricule gauche, dans toute son épaisseur. La paroi ventriculaire est amincie et friable à son niveau.

L'artère coronaire gauche, fortement athéromateuse dès son

origine, a sa lumière remplie par un caillot noir à 3 cm. au-dessus de la déchirure.

L'examen histologique de coupes de la paroi ventriculaire gauche au niveau de la déchirure permet de constater une infiltration de globules rouges, la coloration jaune verdâtre des fibres musculaires qui ont mal fixé le colorant, enfin une infiltration embryonnaire assez prononcée, semblant démontrer une réaction inflammatoire en évolution actuelle.

Observation II. — MM. Morel et Hubert
(*Bulletin Société anatomique*, avril 1905).

Malade de 81 ans, entré aux incurables à l'hospice de Bicêtre 15 mois auparavant. On retrouve la syphilis dans ses antécédents et, depuis son entrée à l'hôpital, deux poussées d'ictère ; depuis quelques mois il avait des périodes de démence.

Le 2 novembre 1904, après avoir causé avec ses voisins de lit, il s'endort à 7 heures du soir ; à 11 heures, l'infirmière de veille constata qu'il était mort, sans qu'aucun bruit ni aucun mouvement n'eussent attiré l'attention.

A l'autopsie on voit le péricarde distendu, contenant une grande quantité de caillots noirâtres. Sur la face antérieure du ventricule gauche, à 2 cm. à gauche du sillon interventriculaire antérieur, se trouve une rupture linéaire, verticale, à bords un peu frangés, de 2 cm. environ Elle occupe le centre d'une aire ecchymotique de 4 cm. de hauteur sur 2 de large, qui forme un léger relief sur la paroi du cœur et soulève le péricarde.

Les artères coronaires, très athéromateuses, sont entourées d'un paquet graisseux qui les noie dans les sillons du cœur.

La branche verticale de la coronaire gauche est complètement oblitérée par un caillot, immédiatement au-dessus de l'orifice externe de la rupture.

L'aorte est athéromateuse.

Observation III. — M. Buvat (*Bulletin Société anatomique*, juin 1900).

Malade de 52 ans, ayant eu la syphilis à 22 ans, et, à 28 ans, des troubles oculaires : paralysie de la III[e] paire, ptosis, diplopie.

On retrouve dans ses antécédents de nombreux excès alcooliques et des troubles délirants simulant la paralysie générale.

Il est mort subitement le 5 juin.

A l'autopsie, on trouve un gros épanchement sanguin pesant 365 grammes, dans le péricarde.

Sur la face antérieure du ventricule gauche, au tiers moyen, on voit une fissure oblique, à bords sinueux, de 2 cm. de longueur, pénétrante ; son ouverture interne est cachée entre les colonnes charnues.

La coronaire est complètement calcifiée et oblitérée à 1 cm. et demi de son origine.

Le myocarde, aminci et graisseux, se laisse facilement déchirer ; sa coupe a une teinte feuille morte.

L'aorte présente de petites plaques athéromateuses.

Observation IV. — M. Péron (*Bulletin Société anatomique*, mars 1895).

B..., 52 ans, entre dans le service pour la grippe Rien n'attire l'attention du côté du cœur.

Cinq jours après son entrée, il meurt subitement dans une syncope.

A l'autopsie, le péricarde contient un énorme épanchement de sang. Sur la face antérieure du ventricule gauche, à un demi-centimètre de la cloison interventriculaire et parallèle à elle, se trouve une rupture de 3 cm. et demi de longueur, sinueuse ; elle est le centre d'un foyer de péricardite partielle.

La paroi antérieure du ventricule gauche, très amincie, d'une

couleur-ambrée sur la tranche de section, est refoulée ; elle forme une poche largement ouverte dont le fond répond à la rupture. L'artère coronaire antérieure est oblitérée à 1 cm. de son origine.

Observation V. — M. V. Griffon (*Bulletin Société anatomique*, novembre 1894).

Une femme de 71 ans, bien portante jusqu'à ce jour, sans antécédents pathologiques, meurt subitement à l'annonce d'une mauvaise nouvelle.

A l'autopsie, le péricarde est distendu par une sérosité faiblement colorée en rouge et un caillot enveloppant le cœur.

La face postérieure du ventricule gauche est le siège d'une rupture de 3 cm., à lèvres irrégulières, frangées, à trajet anfractueux.

Le myocarde ne paraît pas altéré dans sa structure ; sa consistance, son épaisseur, sont normales.

L'examen de l'aorte et des artères coronaires ne révèle pas les lésions de l'athérome.

B

FORME A ÉVOLUTION RAPIDE

Observation VI. — Due à l'obligeance de M. le docteur Aubertin, agrégé, médecin des Hôpitaux.

Il s'agit d'un malade entré à l'hospice de Brévannes en 1917 pour hémiplégie, et âgé alors de 57 ans. On constate à son entrée une hémiplégie droite avec contracture qui l'immobilise complètement au lit; de plus, le malade est atteint d'aphasie totale; il ne prononce pas un mot et comprend mal, bien que sa mimique soit expressive; il existe enfin du pleurer spasmodique et des troubles de la déglutition.

Au début de 1920, nous examinons le malade qui est toujours immobilisé au lit et gâteux : il est devenu obèse. Aucune modification de l'hémiplégie ni de l'aphasie. La tension artérielle est de 23-14 à l'appareil de Vaquez, et de 25-13 à l'appareil de Pachon (ancien brassard). Artères indurées; rien au cœur; pas d'albuminurie. Pas d'œdèmes, aucun signe d'insuffisance cardiaque, pouls à 70, régulier, aucun phénomène dyspnéique ni angineux. Cet état persiste et la tension reste la même.

Le 10 août 1920, le matin, notre malade refuse de manger; il avait eu, quelques jours auparavant, un peu de diarrhée, mais celle-ci, très légère, était passée. Rien de particulier le matin, à l'examen objectif. Vers minuit, il se plaint, comme s'il avait mal

au ventre, mais son aphasie totale rend très vagues ses explications. Il meurt à 4 heures du matin, sans convulsions ni vomissements.

A l'autopsie, on trouve le péricarde distendu par un abondant épanchement hématique (une demi-cuvette de sang très noir avec gros caillots). Rien dans les plèvres. Cet hémopéricarde est dû à une rupture du cœur ; à la partie antérieure du ventricule gauche, à égale distance entre la cloison et le bord gauche, commençant à 2 cm. environ de la pointe, existe une fissure linéaire parallèle à l'axe du ventricule et d'une largeur de 15 mm. Un stylet introduit dans cette fente pénètre dans le ventricule, mais l'orifice interne est un peu plus étroit que l'orifice externe.

A l'intérieur du ventricule, des caillots adhérents tapissent toute la partie voisine de l'orifice dans une étendue de 5 cm. dans tous les sens. Au voisinage immédiat de la perforation, le muscle, vu par la partie interne du ventricule, est comme érodé et aminci ; la couche graisseuse sous-péricardique est plus mince que dans les autres régions ; mais on ne trouve aucune différence de coloration du myocarde dans la région de la rupture par rapport au reste du ventricule.

Au-dessous de cette perforation, il en existe une autre, exactement parallèle, à pertuis plus petit, aboutissant également dans le ventricule, dont la paroi est amincie à cet endroit.

Les orifices coronaires sont perméables, mais à parois très athéromateuses (la crosse aortique est d'ailleurs fortement athéromateuse, avec ulcérations nombreuses). La coronaire antérieure, coupée au rasoir, est perméable pendant les deux premiers centimètres de son parcours, mais est complètement oblitérée, à partir de ce point, par un caillot cruorique.

Les orifices sont normaux ; pas de myocardite chronique ; le cœur est augmenté de volume surtout par suite d'une hypertrophie du ventricule gauche, et pèse 460 gr.

Les reins sont volumineux (250 et 230 gr.), rouges et congestionnés, à cortex non atrophié, mais contenant quelques kystes, et se décortiquant bien.

Les poumons présentent de la congestion œdémateuse. Le foie (1.190 gr.) est rouge, mais non muscade. Rien aux autres organes abdominaux.

L'hémisphère gauche présente 3 foyers anciens de ramollissement, dont l'un est crétacé; rien du côté droit, sauf un peu d'épaississement des méninges ; les artères cérébrales de la base sont athéromateuses.

En somme, l'autopsie nous montrait l'existence d'une rupture du cœur sans infarctus reconnaissable et portant sur un muscle sain en apparence, ce qui nous amena à penser à l'explication provisoire suivante : la rupture était attribuable à la haute tension systolique et diastolique du malade, agissant sur un myocarde surchargé de graisse et dont les lésions histologiques seraient à préciser.

Or, l'examen histologique nous montra qu'il s'agissait d'un infarctus, mais d'un infarctus extrêmement récent :

Sur la coupe portant au niveau de la rupture, on trouve, de dedans en dehors :

1° Une couche fibrino-cruorique infiltrée de nombreux leucocytes et correspondant au caillot visible à l'œil nu;

2° Les couches internes du myocarde, qui sont en grande partie dilacérées par le sang ou par un liquide œdémateux contenant des globules rouges et blancs. Le tissu musculaire présente en certains endroits un aspect œdémateux avec exagération de la striation transversale, épaississement de la fibre et disparition des noyaux. C'est là le maximum des lésions qu'on y trouve;

3° Dans tout le reste du myocarde on trouve les mêmes lésions hémorragiques avec raptus sanguins ayant leur origine dans les veines qui sont très dilatées et dont les parois sont rompues en certains endroits. Le tissu musculaire est moins altéré que dans la couche interne et les noyaux sont en général colorables : il existe de l'œdème interstitiel notable. Les petites artères ont leur paroi épaissie et leur lumière contient des globules rouges sans caillots ;

4° La couche graisseuse sous-péricardique est à peu près nor-

male, bien qu'infiltrée en partie par le sang. Les artérioles qui y cheminent présentent de l'endartérite et de la périartérite notables;

5° Au niveau de la lèvre de la plaie, les lésions hémorragiques et nécrotiques sont plus marquées que dans la région interne, mais de même nature.

Une coupe portant sur la partie supérieure du ventricule montre la coronaire oblitérée cheminant dans le tissu graisseux sous-péricardique. Elle est extrêmement épaissie et présente très peu de péri-artérite ; l'endartérite est très marquée et rétrécit concentriquement le calibre de l'artère ; il s'agit de lésions anciennes. La lumière est occupée par un caillot fibrino-cruorique d'aspect absolument récent et dans lequel les globules rouges sont très abondants par rapport à la fibrine.

Une petite branche de l'artère coronaire, coupée en travers, est, elle, presque entièrement oblitérée par l'endartérite ancienne, et sa lumière, excessivement réduite, est également occupée par un caillot récent. Le myocarde, dans cette région, ne présente aucune lésion appréciable et les artérioles qui y cheminent ne sont pas oblitérées.

Les reins sont légèrement scléreux; les artères moyennes présentent des lésions d'endartérite marquée à tendance oblitérante ; mésartérite assez notable dans les grosses artères ; périartérite notable dans toutes les artères se continuant avec le tissu conjonctif intertubulaire.

La plupart des glomérules sont normaux, quelques-uns entièrement fibreux. On note une sclérose intertubulaire très marquée et presque généralisée en connexion avec la sclérose périartérielle et péri-glomérulaire ; dans ce tissu scléreux, les capillaires sont difficilement visibles.

Pas de lésions cellulaires anciennes, pas de cellules aplaties, pas de tubes dilatés ; les cellules sont tuméfiées, remplissant la paroi des tubes, et à noyaux incolorables.

Au niveau des glandes surrénales, il n'y a pas d'hyperplasie notable, peu de cellules claires, au contraire il existe des cellules atrophiques et surpigmentées dans la couche profonde du cortex.

Observation VII. — M. G. A. Birnie (*Medical Journal of Australia*, Sydney, 21 janvier 1922).

Femme de 74 ans qui, étant dans son lit, se dresse brusquement, appelle à haute voix et tombe aussitôt sans connaissance. Cette attaque ne dure pas longtemps, mais est suivie d'une douleur violente et de vomissements, et, un peu plus tard, la malade perd ses matières sous elle. Les bruits du cœur sont faibles, le rythme est régulier, le pouls bat à 84.

Le pouls revient vers la normale, d'abord faible et régulier, mais devient plus tard très irrégulier pendant environ une demi-heure, puis redevient soudain régulier. La pointe du cœur bat sur la ligne mamelonnaire.

La malade, revenue à elle, fait de violents efforts pour vomir et se plaint d'une douleur précordiale intense. Elle meurt 5 heures plus tard.

L'autopsie montre le péricarde rempli de sang. Les artères coronaires sont calcifiées et leur orifice en partie oblitéré. On trouve une perforation de la face antérieure du ventricule gauche, longue d'un centimètre et demi environ, à 3 cm. de la pointe. La paroi myocardique, aux abords de la rupture, est très amincie et atrophiée.

Observation VIII. — MM. Bériel et Badolle (*Lyon Médical*, juin 1912).

Un malade de 76 ans, qui s'était plaint la veille au soir d'une légère douleur précordiale et d'un peu d'oppression, est pris dans la nuit d'un malaise brusque, accompagné d'un cyanose intense de la face. Puis il devient extrêmement pâle quelques minutes après, avec un pouls irrégulier et des bruits du cœur imperceptibles. Il meurt en 3 ou 4 minutes.

A l'autopsie, la cavité péricardique est distendue par un épanchement sanguin et un caillot en galette.

Les faces antérieures et externes du ventricule gauche sont d'une coloration jaunâtre et, à 2 cm. au-dessus de la pointe, existe un orifice linéaire de 1 cm. et demi environ.

Observation IX. — M. Portocalis (*Bulletin Société anatomique*, mars 1911).

Malade de 82 ans, morte quelques heures après son arrivée dans le service, ayant présenté une hémiplégie droite et une respiration du type Cheyne-Stokes. Elle était dans le coma, le cœur et les poumons paraissaient normaux.

A l'autopsie, outre un foyer de ramollissement dans l'hémisphère gauche, on constate l'existence de gros caillots dans le sac péricardique; on trouve trois déchirures du myocarde sur la face antérieure du ventricule gauche, dont une seule intéresse toute l'épaisseur de la paroi qui d'ailleurs est extrêmement réduite (2 mm. environ).

L'artère coronaire antérieure présente des parois très épaisses, très athéromateuses ; son calibre est très réduit.

Observation X. — M. Chartier (*Bulletin Société anatomique*, juillet 1903).

Malade de 60 ans entré le 12 juillet, à 5 heures du soir à l'Hôtel-Dieu, présentant des symptômes graves de collapsus cardiaque ; il a été pris brusquement, une heure avant, d'une violente douleur précordiale accompagnée d'angoisse.

Il est cyanosé, sans œdème ni hydropisie, la respiration s'accélère jusqu'à 50 par minute.

Le pouls est rapide, défaillant, irrégulier, les battements cardiaques sont sourds et tumultueux.

Le malade meurt à 8 heures, dans la connaissance entière de son état.

A l'autopsie on trouve, au milieu de caillots d'hémopéricarde,

une déchirure à la partie supérieure du ventricule droit, au niveau de la naissance de l'artère pulmonaire.

Le cœur, dilaté, présente une teinte feuille morte ; les parois ventriculaires, de consistance flasque, sont amincies et friables, principalement au niveau du ventricule droit.

Observation XI. — M. P. Achalme (*Bulletin Société anatomique*, juillet 1891).

Femme de 67 ans, se plaignant depuis des années de palpitations. Depuis 15 jours elle ressentait une douleur continue dans la région cardiaque, alternant avec des crises de palpitations douloureuses. L'examen du cœur montre l'irrégularité des contractions cardiaques, un léger dédoublement du premier bruit, mais pas de bruit de souffle.

Le 22 juillet, à 9 heures du soir, la malade se plaint d'une douleur vive dans la région précordiale ; puis elle fut prise d'une crise de suffocation qui aboutit rapidement à la cyanose et elle mourut à 10 heures du soir.

A l'autopsie, le péricarde est énormément distendu par un caillot volumineux.

Une rupture du myocarde, longitudinale, occupe la face antérieure du ventricule gauche.

A ce niveau, le myocarde est très aminci. La coronaire gauche est oblitérée par un caillot à 1 ou 2 centimètres de son origine.

Observation XII. — M. J. Guillemart (Thèse Bordeaux, 1889, obs. VI).

Un malade de 25 ans est pris, vers 1 heure du matin, de nausées et de douleurs excessivement violentes siégeant au niveau de la région précordiale.

On le trouve avec un facies rouge, vultueux, animé, pouls normal ; il se plaint d'une douleur brûlante, insupportable, occupant

la région thoracique antérieure ; vomissements de substances alimentaires.

Deux heures après, la douleur brûlante de la région précordiale est continue, le pouls est petit, misérable, intermittent.

Le malade meurt subitement à 9 heures du matin.

A l'autopsie, le péricarde contient environ un demi-litre de sang et de caillots noirâtres. Vers le tiers supérieur du ventricule gauche, on remarque trois ruptures d'origine récente, de 10 à 17 millimètres. Pas d'examen histologique.

Observation XIII. — M. de Grandmaison (*Bulletin Société anatomique*, décembre 1889).

Un malade, présentant les symptômes d'une dyspnée intense, avec une teinte cyanotique accentuée, meurt le 11 décembre, sans que jamais l'auscultation du cœur n'ait pu révéler les signes d'une péricardite, ni les symptômes de lésions orificielles.

L'autopsie permet de constater l'existence d'une péricardite assez intense.

On remarque une fissure sur la face antérieure du ventricule gauche, à gauche de l'artère coronaire antérieure. Tout autour d'elle le tissu cardiaque est ramolli et d'une coloration jaune verdâtre.

Près de l'orifice de l'artère coronaire gauche, on trouve un plaque d'athérome, et, à 2 cm. de son origine, existe un rétrécissement notable du vaisseau.

Observation XIV. — M. Le Piez (*Bulletin Société anatomique*, 1869).

Un homme de 81 ans se réveille brusquement dans la nuit, vers 4 heures du matin, éprouvant un sentiment de faiblesse générale.

A 8 heures, on constate une douleur en barre au niveau du

sternum sans irradiations. Dyspnée légère. Bruits du cœur normaux. Pouls à 96.

A 10 heures, la douleur est intense ; le malade est très dyspnéique et agité ; l'auscultation du cœur ne laisse constater aucun bruit anormal, les battements sont moins distincts. Pouls à 120.

Le malade meurt à 11 heures.

A l'autopsie, le péricarde contient environ un verre de sang liquide, sans caillots.

Le cœur, surchargé de graisse, porte une solution de continuité de 2 cm., à bords légèrement déchiquetés, sur la face antérieure du ventricule gauche.

Les parois du cœur sont friables. Les artères coronaires sont calcifiées et très rétrécies.

Observation XV. — Elleaume (*Thèse Paris*, 1857, obs. VII).

Le professeur de chirurgie de l'Université de Vilna, Niszkowski, âgé de 40 ans, ne s'était jamais plaint de palpitations ni de rien qui pût faire supposer l'existence d'une maladie de cœur.

Le 3 septembre 1816, le professeur Jos. Franck, appelé en hâte à 6 heures du matin, le trouve mourant : visage défait, grande anxiété, douleur violente sous-sternale, pouls fréquent, petit, irrégulier, mais conservant toute sa connaissance ; il avait été pris dans la nuit de vomissements violents. On pratiqua une saignée qui fut suivie d'un peu de soulagement.

A 6 heures du soir, les angoisses deviennent plus vives, le malade saute de son lit, dit qu'il se sent très mal et meurt de syncope.

L'autopsie montra le péricarde rempli de sang et une déchirure du ventricule gauche ; le myocarde était très friable.

Observation XVI. — Elleaume (*Thèse Paris*, 1857, obs. IV).

Un vieillard hospitalisé à Bicêtre depuis plusieurs années, ayant

toujours joui d'une excellente santé, tombe brusquement comme une masse ; son facies est très pâle, la respiration stertoreuse, les membres froids. Il meurt au bout de 10 minutes.

L'autopsie montre le péricarde rempli de sérosité et de caillots. On trouve, sur la paroi externe du ventricule gauche, deux fentes verticales, à bords frangés et déchiquetés ; une troisième déchirure siège à la base du ventricule droit.

L'artère coronaire antérieure et ses branches sont complètement « ossifiées », tellement qu'on ne peut les ployer sans les briser.

C

FORME A ÉVOLUTION LENTE, EN DEUX TEMPS

Observation XVII. — M. le professeur Achard (*Clinique et Laboratoire*, février 1924).

Une femme de 74 ans est sujette depuis quelques mois à des accès de douleurs précordiales, qui, depuis une quinzaine de jours, sont devenues continues avec des redoublements paroxystiques, accompagnés d'angoisse et d'irradiations dans les deux bras.

A la visite du 26 février, la malade est pâle, se plaint d'une sensation de barre derrière le sternum et l'appendice xyphoïde ; pas de dyspnée ni de tachypnée.

Le pouls bat à 120 ; la matité cardiaque n'est pas augmentée, les bruits du cœur sont un peu assourdis. La tension artérielle est de 14,5 Mx, 11,5 Mn.

L'état de la malade s'aggrave rapidement : dans la nuit du 1er au 2 mars, elle s'agite et tombe de son lit deux fois. A la visite du 2, elle se plaint d'une douleur atroce sternale et épigastrique ; le pouls est misérable et incomptable ; le cœur est sourd, mais sa matité n'est pas modifiée.

Après une amélioration passagère, à 9 heures et demie du soir, la malade se plaignit de nouveau d'étouffer et à 10 heures un quart, elle meurt subitement.

A l'autopsie, le péricarde contient une centaine de centimètres cubes de sang coagulé provenant de la paroi ventriculaire du cœur gauche qui, au-dessus de la pointe, à 4 cm. environ, présente une déchirure verticale de 15 mm., à bords un peu déchiquetés ; le myocarde est très aminci au voisinage de la rupture (1 à 2 mm.) ; par contre, la graisse sous-épicardique était abondante, le tissu cardiaque était en ce point particulièrement friable.

Le coronaire antérieure disparaît dans la graisse, et la coronaire postérieure apparaît calcifiée et, en certains points, oblitérée complètement.

A l'examen histologique, les fibres myocardiques paraissent saines ; le tissu adipeux, parsemé d'infiltrats hémorragiques, pénètre légèrement entre les fibres musculaires sans les dissocier.

La coronaire antérieure porte les lésions de l'endartérite oblitérante avec quelques petits foyers dans la périartère, mais sans athérome.

Observation XVIII. — M. P. Reznikoff (*Journ. Americ. Medic. Associat.*, 29 avril 1922).

Un homme de 43 ans, admis au Bellevue Hospital le 16 février 1922, ayant toujours eu une excellente santé, fut pris le 6 février d'une douleur constrictive à la partie inférieure du thorax, qui fut considérée comme attribuable à une indigestion. Par la suite, il eut 6 crises semblables dans les dix jours suivants, augmentant au fur et à mesure d'intensité et de durée. A la dernière, la douleur irradiait vers la région supra-claviculaire gauche et le bord cubital de l'avant-bras gauche ; ces crises survenaient même pendant le repos et n'étaient pas calmées par les médicaments habituels.

Il entre à l'hôpital pour une attaque douloureuse plus forte survenue dans la nuit, et pas encore calmée : il est en état d'orthopnée avec cyanose, douleur et angoisse extrêmes et cet état n'est calmé ni par les nitrites, ni par la morphine. La pointe du cœur

est normale ; les bruits du cœur sont sourds, faibles et arythmiques, mais ne présentent pas de bruits anormaux ; le pouls est un peu lent, aux environs de 72, et irrégulier : des périodes de 7 à 8 pulsations se suivent à peu près régulièrement, les unes très rapides, les autres très lentes ; l'examen électrocardiographique qui fut fait permit de conclure à l'existence de deux foyers de stimulé, l'un sinusal à rythme rapide, l'autre situé près des sinus, à rythme plus lent. Les artères sont dures et sinueuses.

Dans la journée, la douleur est continue, le malade devient de plus en plus dyspnéique, et à 7 heures du soir, pendant qu'on l'examine, il renverse sa tête en arrière, son facies exprimant une angoisse extrême, vomit abondamment, devient cyanosé et tombe dans le collapsus ; son pouls devient imperceptible et il succombe.

Pendant cette scène, qui avait duré environ 2 minutes, un stéthoscope était placé sur la région précordiale du malade et on entendit un bruit spécial : une sorte de roulement continu, sourd, violent, à tonalité basse et semblant plus grave pendant l'expiration. Les bruits du cœur n'étaient pas perceptibles.

Tout ceci fut fait si rapidement que deux auditeurs seulement purent entendre ce murmure spécial et au premier abord on le crut en rapport avec la fibrillation ventriculaire.

A l'autopsie, on trouva une déchirure anfractueuse de la paroi du ventricule gauche, mesurant 3 cm., à mi-chemin entre la base et la pointe du cœur, près de la cloison, le tissu graisseux de la base du cœur était infiltré de sang, et la région voisine était ramollie et amincie. L'artère coronaire gauche était calcifiée, présentait un diamètre de 2 mm. environ et sa lumière était oblitérée par un caillot sanguin rouge et récent.

Le péricarde était rempli de sang en partie liquide, en partie récemment coagulé.

Observation XIX. — *Rupture spontanée du cœur*, par MM. Lemierre et R. Piédelièvre (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, décembre 1921).

S... Gaëtan, 52 ans, manœuvre, entre à l'hôpital Audral le 22 novembre 1921 ; il souffre depuis la veille dans la région de l'estomac.

L'examen physique ne montre d'autre symptôme qu'une douleur à la pression de la région épigastrique, mais sans contrature ni défense. La tension artérielle au Pachon est de 16-9.

Le malade reste dans cet état pendant 3 jours et se lève même dans l'après-midi du 25 novembre.

Dans la nuit du 25 au 26 novembre, à minuit et demi, l'infirmière de garde voit soudain le sujet se débattre dans son lit, en proie à une sorte de crise convulsive ; il a de l'écume aux lèvres, il roule sur le sol ; on le recouche, et il expire quelques instants plus tard.

Autopsie. — Le péricarde est distendu par un épanchement de sang coagulé. On voit une déchirure sur la face antérieure du ventricule gauche, longue de 2 cm., s'arrêtant à environ 4 cm. au-dessus de la pointe.

Au pourtour de la déchirure, le tissu cardiaque apparaît infiltré de sang, et cette infiltration interstitielle se prolonge assez bas vers la pointe.

La graisse sous-épicardique est assez développée.

A l'origine de l'aorte existent quelques placards athéromateux.

L'examen des autres viscères ne révèle rien d'anormal.

Observation XX. — MM. L. Ramond, E. Baudoin et Fouché (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, novembre 1921).

Un malade de 67 ans est pris brusquement, vers 9 heures du matin, d'une violente douleur épigastrique, avec tendances lipothymiques, qui furent suivies de vomissements; il entre à la maison Dubois, le même jour vers 4 heures.

Le malade peut marcher facilement, mais se plaint de souffrir; il est pâle, angoissé, s'agite continuellement, il est un peu dyspnéique.

La palpation réveille une douleur dans la moitié droite de l'épigastre et le long du rebord droit du gril costal ; elle irradie vers les épaules, principalement vers la gauche. Les bruits du cœur sont réguliers, un peu assourdis. La recherche des antécédents apprend que, dix jours auparavant, le malade avait ressenti des douleurs semblables, mais d'intensité moindre, qui auraient cessé brusquement après une trentaine d'heures.

A 8 heures, l'angoisse est extrême ; le pouls est seulement un peu rapide. La morphine ne produit aucune sédation de la douleur.

A 10 heures du soir, le malade entre brusquement en agonie et meurt en quelques minutes.

A l'autopsie, le péricarde est distendu par une grande quantité de sérosité noirâtre et un gros caillot qui masque le cœur. Sur la face antérieure du ventricule gauche est visible une plaie longitudinale de 3 cm. 3, à 3 cm. et demi de la pointe ; les lèvres en sont déchiquetées, comme broyées ; on les remarque formées de tissu cardiaque jaunâtre, irrégulier, mêlé de caillots adhérents. Presque toute la face antérieure du ventricule gauche présente une ecchymose sous-péricardique visible ; les parois ventriculaires gauches sont très amincies.

L'artère coronaire antérieure est complètement oblitérée à 3 cm. et demi de sa naissance, jusqu'à l'endroit du foyer de ramollissement musculaire.

L'examen histologique, au niveau du foyer de rupture, montre les lésions d'un foyer de ramollissement par infarctus ; les fibres musculaires sont plus ou moins dégénérées, quelques-unes présentent un piqueté pigmentaire jaunâtre, d'autres sont fragmentées ; enfin, par places, on ne voit plus qu'un tissu embryonnaire de tissu conjonctif jeune. En outre, on constate l'existence d'une hémorragie mal délimitée qui infiltre une partie très étendue de la paroi myocardique.

Au niveau de l'artère coronaire antérieure, il existe de l'endartérite oblitérante avec dégénérescence athéromateuse ; un caillot a achevé, par thrombose, l'oblitération complète de la lumière vasculaire encore persistante.

Observation XXI. — MM. Oulmont et Liais (*Bulletin médical*, janvier 1907).

La malade, âgée de 75 ans, avait eu depuis 8 jours un peu d'oppression avec quelques palpitations et des vomissements alimentaires.

La veille de son entrée à l'hôpital elle ressent le matin, à 9 heures, une vive douleur au-dessous du mamelon gauche, en même temps qu'elle est prise de vomissements ; puis elle perd connaissance. L'après-midi, la douleur est continue dans l'hypocondre gauche, la malade vomit de la bile et perd connaissance deux fois. Jusqu'au lendemain soir, elle a encore dix pertes de connaissance, souffre toujours, mais les vomissements ont cessé.

La malade est alors entrée à l'hôpital : elle est pâle, abattue. L'examen ne présente rien d'anormal ; toutefois on provoque un peu de douleur à la pression au-dessous du mamelon gauche ; les bruits du cœur semblent un peu assourdis à la base. Le pouls est lent (50 pulsations par minute).

Pendant l'examen, la malade est prise d'une crise épileptiforme, bientôt suivies d'accès semblables ; au moment où la crise commence, le pouls cesse brusquement d'être perceptible et disparaît pendant 15 secondes environ, puis il repart et bat régulièrement 46 à 48 fois par minute jusqu'à la crise suivante. En dehors des crises, pas de troubles nerveux ni sensoriels.

Depuis 8 heures du matin elle a trente petites crises et enfin elle meurt dans une dernière crise à 11 h. 45 du soir.

A l'autopsie on trouve le péricarde distendu par un épanchement sanguin et un caillot noirâtre. Le cœur, surchargé de graisse, présente sur sa face antérieure des taches ecchymotiques

et une éraillure superficielle ; mais on trouve une rupture complète sur la face antérieure du ventricule droit.

L'artère coronaire antérieure est oblitérée à la partie antérieure du sillon interventriculaire.

L'examen histologique d'un fragment de la paroi antérieure du ventricule, prélevé en plein infarctus, montre que la partie centrale n'est plus qu'une vaste hémorragie avec, par places, des îlots de tissu nécrosé.

Observation XXII. — M. W. Davis (*The Lancet*, 12 juin 1909).

Une femme de 62 ans, obèse, maladive depuis plusieurs années, souffrait depuis 3 ans d'œdèmes des jambes, surtout le soir et après la station debout, de dyspnée et de crises caractérisées par une perte de connaissance et des vomissements.

Le 16 juin, deux jours avant sa mort, la malade vaquait à ses occupations comme d'habitude. Le lendemain elle se plaignit et vers midi elle tombe en syncope, pâle, froide, la respiration courte. Dans la journée elle eut plusieurs vomissements, de la diarrhée et de la douleur dans l'abdomen. A 8 heures du soir, après une autre perte de connaissance, la malade se mit au lit, et fut prise encore de vomissements. A 5 heures du matin les vomissements redoublèrent et brusquement elle s'affaissa sur son lit et mourut.

A l'autopsie, le péricarde contient une certaine quantité de sang coagulé ; le cœur est flasque, brunâtre et repose sur un vaste caillot sanguin. A la partie supérieure de la face antérieure du ventricule gauche, on voit une déchirure étoilée, permettant le passage du petit doigt. La paroi antérieure est remarquablement amincie et présente autour de la déchirure l'aspect de la dégénérescence graisseuse.

Observation XXIII. — M. Leenharat (*Bulletin Société anatomique*, juillet 1906).

Malade de 68 ans, obèse, prise brusquement d'une douleur intense de tout le côté gauche du thorax et d'une dyspnée extrême, accompagnée d'une sensation d'angoisse. Le pouls est très rapide et irrégulier. Aucun signe à l'auscultation du cœur, à part la rapidité et l'irrégularité des battements.

On fait le diagnostic d'angine de poitrine. Deux heures après, tous ces symptômes diminuent, et le lendemain la malade ne présente plus aucun phénomène, sauf un pouls un peu plus rapide que normalement (92).

Pendant trois jours cet état persiste, lorsque brusquement, plus de 70 heures après le début, la malade s'assied sur son lit, pousse un cri et retombe morte.

A l'autopsie nous avons trouvé une cavité péricardique distendue par du sang et des caillots. Le cœur reste gros, pèse 450 gr., complètement infiltré de tissu graisseux.

Sur la face antérieure du ventricule gauche, il existe une zone noirâtre au centre de laquelle se trouve une fissure longue de 1 cm. et demi, à bords irréguliers et déchiquetés, donnant accès dans le ventricule gauche.

On a trouvé, sur l'artère auriculo-ventriculaire antérieure, à 2 cm. au-dessous de son origine, un anneau calcaire au niveau duquel s'était produite une thrombose oblitérant complètement l'artère.

Observation XXIV. — M. Maury (*Thèse Paris*, 1896).

Un malade de 79 ans se plaint le soir de douleurs précordiales et épigastriques ; l'examen ne révèle rien. Le lendemain matin il se sent fatigué et signale un malaise au creux épigastrique ; mais ce malaise est de courte durée et il se lève

comme d'habitude et mange assez bien. Dans la journée il a des contrariétés et se met en colère à plusieurs reprises, notamment à 4 heures du soir. A 6 heures du soir, en sortant de dîner il s'affaisse sur le sol et meurt subitement.

A l'autopsie on trouve une grande quantité de sang coagulé dans la péricarde, et on aperçoit, à la face postérieure du ventricule gauche, une déchirure de 1 cm. et demi environ, à bords anfractueux et déchiquetés.

L'artère coronaire droite, fortement athéromateuse, présente, à 3 cm. de son origine aortique, une thrombose ancienne qui obstrue presque complètement sa lumière.

L'examen histologique montre un démembrement complet de la fibre cardiaque; sur les bords de la rupture, les fibres musculaires sont interrompues et séparées en masses distinctes; elles affectent toutes les dispositions possibles, on ne trouve pas de noyaux.

Observation XXV. — M. Dudley W. Collings (*The Lancet*, London, avril 1895).

Un homme de 53 ans, n'ayant eu jusqu'alors à se plaindre que de maux d'estomac et de palpitations, est entré au Tottenham Hospital le 6 août.

Il avait été pris brusquement, le 2 août, d'une violente douleur précordiale. Le 5, sa parole devint embarrassée, sa bouche sembla être portée vers la droite et son œil gauche en partie fermé; son bras gauche devint paralysé.

A son admission, le malade paraît plus vieux que son âge, le côté gauche de la face, le bras et la jambe gauches sont paralysés, la langue est déviée à droite.

Le malade ne souffre pas; les bruits du cœur sont faibles et on ne remarque aucun bruit anormal. Il mourut brusquement le 8 août, à 6 heures du soir.

A l'autopsie, indépendamment des lésions cérébrales, on

trouva le péricarde rempli de sang coagulé; la paroi antérieure gauche était le siège d'une déchirure, dans laquelle se trouvait un caillot sanguin récent ; les parois du myocarde étaient minces et présentaient les lésions de la dégénérescence graisseuse.

L'aorte et ses branches principales étaient athéromateuses.

Observation XXVI. — M. L. Guillemot (*Bulletin Société anatomique*, juillet 1895).

Une malade, âgée de 38 ans, repasseuse, est prise brusquement le 7 juillet, au cours d'une promenade, d'un violent point de côté précordiale accompagné d'une dyspnée et d'une angoisse très vives ; elle devient pâle, se plaint d'étouffer et est prise de vomissements alimentaires.

Ces accidents semblent s'amender et l'on croit à une simple indigestion, mais les accidents recommencent le lendemain et la malade est admise à l'hôpital le 9 juillet.

Son attitude exprime l'anxiété : elle est assise sur son lit, le corps penché en avant, changeant sans cesse de place ; elle se plaint vivement d'un point de côté à gauche et l'on trouve des points douloureux sur le trajet du nerf phrénique gauche, principalement à l'épigastre.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont seulement un peu précipités et assourdis.

La matité cardiaque n'est pas augmentée.

Ces phénomènes paraissent de nouveau s'amender, lorsque le 11 juillet, un peu avant la visite, la malade tombe sur son lit et meurt en 3 ou 4 minutes.

A l'autopsie, on trouve le péricarde distendu par un épanchement sanguin en partie coagulé et adhérent au cœur, dont l'origine est une rupture de 5 cm. environ, à bords déchiquetés, siégeant à la partie moyenne de la face antérieure du ventricule gauche.

Autour de la rupture, le myocarde est très aminci 2 mm. environ, et présente une teinte jaune très nette.

L'artère coronaire gauche est thrombosée à environ 2 cm. de son origine.

Observation XXVII. — M. Jay (*Bulletin Société anatomique* juin 1895).

Victorine S..., 62 ans, depuis 15 mois à l'hôpital Laennec dans le service de M. le docteur Ménétrier, présentait un peu d'albumine dans les urines, des signes d'hypertrophie du cœur, un bruit de galop, mais aucun phénomène marqué.

Le 15 juin, elle se plaint de douleurs dans la région cardiaque, sans aucune des irradiations caractéristiques de l'angine de poitrine. Pouls fort, irrégulier, rapide. Tachycardie, dédoublement du premier bruit, aucun souffle.

La malade se lève le 16 et le 17. Le 18 au matin, on la trouve morte dans son lit.

A l'autopsie, on trouve la péricarde distendu par un épanchement sanguin.

La paroi du ventricule gauche, amincie sur une petite surface, présente une rupture à bords déchiquetés. La coronaire antérieure est complètement oblitérée par un caillot à 3 cm. de son origine, au niveau d'un épaississement athéromateux de ses parois.

Observation XXVIII. — M. Laurent (*Thèse, Paris*, 1894).

Une femme de 70 ans, sujette depuis quelques mois à des crises d'oppression, se plaint, depuis le 10 mars, de manque de sommeil et de nouvelles crises plus fortes d'étouffement, revenant surtout la nuit, mais ne disparaissant jamais entièrement ; l'auscultation ne montre rien qui puisse expliquer la violence de ces crises. Le 18 mars elle est prise de vomissements bilieux ; le cœur est irrégulier, les bruits sont sourds, le pouls est filiforme et intermittent. A midi la malade est prise de syncope et meurt subitement.

A l'autopsie il y a un fort épanchement péricardique. On trouve sur la face antérieure du ventricule gauche, à 2 cm. environ au-dessus de la pointe, une plaque violette, entourée d'une aréole rouge, formant dépression au dedans du ventricule; c'est un point ramolli de la largeur d'une pièce de 5 francs, que l'on sent nettement au toucher ; son épaisseur est de 2 à 3 mm. Au point violacé de la face externe répond, à la face interne du ventricule gauche, un dépôt de coagulation sanguine, placé sur une ulcération de la paroi ventriculaire; autour de cette coagulation, le cœur présente un aspect blanchâtre.

La coronaire gauche, très athéromateuse, est complètement oblitérée, à 3 centimètres environ de l'orifice.

Observation XXIX. — M. E. Rouse Rouse (*The Lancet*, London, février 1892).

Un homme de 52 ans a soudain une sorte de faiblesse en jouant au football, mais reprend vite ses esprits et continue à jouer jusqu'à la fin de la partie, sans d'ailleurs se surmener. En retournant chez lui il tombe soudain en syncope de nouveau et se plaint d'une violente douleur dans la région précordiale.

Le malade est alors examiné, trouvé en état de collapsus, avec un pouls imperceptible, une respiration superficielle, et se plaignant d'une douleur atroce dans la région du cœur. On lui donne un régime approprié et son état devient meilleur ; il reste une semaine à la chambre, la douleur a disparu. Mais, juste 7 jours après le début des accidents il eut une brusque syncope et mourut en cinq minutes.

A l'autopsie, le périrarde fut trouvé rempli de sang en partie fluide et en partie coagulé ; le ventricule gauche présentait une rupture complète. Le myocarde était friable et avait subi la dégénérescence graisseuse.

Observation XXX. — M. S. C. Noble (*British Medical Journal*, avril 1889).

Un malade, âgé de 61 ans, est pris brusquement le 9 mars de faiblesse et de nausées, accompagnées d'une violente douleur précordiale; puis il tombe en syncope pendant quelques minutes : il est pâle, les extrémités sont cyanosées, le pouls bat à 38, irrégulier et très faible. Cet état persiste pendant 4 heures, puis s'améliore et le pouls remonte légèrement.

Le lendemain les symptômes ont presque disparu mais le malade est faible.

Le 11, un peu de toux et de sensation de douleur derrière le sternum.

L'aire de matité cardiaque n'est pas augmentée; on ne remarque aucun signe pathologique, si ce n'est la faiblesse des bruits du cœur.

Pendant 2 jours encore l'amélioration persiste, quand, le matin du 14, les symptômes reparaissent: pâleur, pouls à 60, petit, irrégulier, la douleur est continue.

Son épuisement s'accentue dans le cours de la journée, la respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes et finalement il meurt le matin du 15 mars.

A l'autopsie, le péricarde contient une sérosité claire et un gros caillot sanguin.

Il existe, à la base du ventricule gauche, une rupture verticale, large de 3 doigts.

La paroi du ventricule est très friable.

Observation XXXI. — M. J. Guillemart (*Thèse Bordeaux*, 1889, obs. V).

Un malade entre à l'hôpital dans la nuit; il dit avoir été pris vers 10 heures du soir d'un sentiment de brûlure inexprimable

dans la région précordiale, avec oppression et pesanteur ; il est pâle mais non cyanosé, le pouls est seulement un peu rapide ; l'auscultation de la région cardiaque ne montre aucun signe anormal ; pas de nausées, ni de vomissements.

L'oppression avec sensation de brûlure persiste toute la journée, le malade meurt brusquement à 5 heures du soir.

A l'autopsie, le péricarde est distendu par de nombreux caillots sanguins noirâtres ; le cœur est recouvert d'une grande quantité de graisse. On trouve une rupture semi-circulaire de 15 mm. environ, à 3 cm. de l'extrémité inférieure du ventricule gauche. L'examen histologique n'a pas été fait.

Observation XXXII. — M. H. Mallet (*Bulletin Société anatomique*, mai 1889).

Un malade de 79 ans, ne présentant rien au cœur, se plaint d'oppression 6 jours après son entrée à l'hôpital, et a été pris d'une sorte d'attaque convulsive.

Puis l'oppression devient considérable le lendemain, l'urine contient de l'albumine, on pense à l'urémie.

Dans l'après-midi du 29, le malade pâlit, se renverse en arrière et meurt.

A l'autopsie, le péricarde est rempli de caillots et d'un liquide sanguinolent.

La paroi antérieure du ventricule gauche présente une rupture de 55 mm. irrégulière, au niveau d'un amincissement de cette paroi.

L'artère coronaire gauche est calcifiée, et, à 3 cm. de son origine, le rameau descendant est presque complètement oblitéré.

Observation XXXIII. — M. A. Robin (*Leçons de clinique et de thérapeutique médicales*, 1887).

Une femme de 80 ans a été réveillée subitement dans la nuit du 8 au 9 novembre par une vive douleur dans la poitrine, qui

siégeait un peu au-dessous de la clavicule gauche, paraissait perforer le thorax d'avant en arrière et s'exaspérait par les mouvements de l'épaule et du bras ; puis la douleur s'atténue et fait place à un engourdissement pénible ; les journées du 10 et du 11 se passent bien.

Le 12, la douleur est revenue, l'auscultation ne révèle rien d'anormal ; tout à coup la malade pâlit et perd connaissance, et elle meurt après 5 ou 6 inspirations stertoreuses, le tout en 70 secondes environ.

A l'autopsie, le cœur est enveloppé d'un vaste caillot noir. Il existe deux perforations linéaires sur le bord du ventricule gauche ; l'une d'elles est superficielle et n'atteint pas la cavité ventriculaire ; le tissu cardiaque est ramolli, fongueux et creusé d'une sorte de cavité récente remplie de fragments de caillots et de détritus de fibres musculaires. L'orifice des artères coronaires est athéromateux et un peu rétréci.

A l'examen microscopique du cœur, on trouve une sclérose accentuée prenant naissance autour des vaisseaux qui étaient eux-mêmes le siège d'une endopériartérite oblitérante. Les faisceaux musculaires, dissociés et atrophiés pour la plupart, avaient subi, dans un grand nombre d'endroits, la lésion dite « segmentation cardiaque ».

Observation XXXIV. — M. le professeur F. Trier, de Copenhague (*Revue de Médecine*, 1886).

Le professeur Panum, âgé de 64 ans, qui avait joui en général d'une santé irréprochable, se plaignait toutefois depuis quelques années d'accès d'oppression ; on n'avait relevé aucun état pathologique du cœur.

Le 1er mai, à 7 heures du soir, après une promenade assez longue, le professeur Panum fut accablé par une douleur violente de la région précordiale. L'examen, à 10 heures du soir, le montra pâle, le pouls petit, fréquent, irrégulier ; la matité cardiaque

n'était pas augmentée, les battements cardiaques étaient tumultueux ; les douleurs se propageaient à la région sternale et irradiaient dans le bras gauche ; le malade était agité et fut pris de vomissements.

A minuit, il s'endormit, et le lendemain matin, au réveil, il se sentait parfaitement bien. A 9 heures du matin, il pousse un cri, s'affaisse sur son lit et meurt en quelques minutes.

A l'autopsie, le péricarde est rempli d'environ un quart de litre de sang foncé, en partie coagulé. La face antérieure du ventricule gauche est le siège d'une fente de 5 cm. et d'une de 15 mm.

Le cœur est flasque, couvert de graisse, à parois musculaires amincies (2 mm. au niveau de la perforation). Le rameau vertical de l'artère coronaire est thrombosé un peu au-dessus de la partie rompue de la paroi ventriculaire.

L'examen histologique du myocarde au voisinage de la rupture, révèle des fibrilles à dégénérescence graisseuse très développée et, à plusieurs endroits, éloignées les unes des autres par des extravasations sanguines.

Observation XXXV. — M. H. Hallopeau (*Bulletin Société anatomique*, 1866).

Un malade de 62 ans, paraplégique, est pris brusquement, vers 6 heures du matin, de dyspnée, d'anxiété et de vives douleurs précordiales. Le pouls est petit ; les bruits du cœur sont sourds, la matité normale.

A 6 heures du soir, les symptômes sont les mêmes, la douleur est intense et irradiée vers les épaules.

A 7 heures, l'anxiété est extrême, le malade meurt après quelques minutes d'agonie.

A l'autopsie, le péricarde contient un caillot énorme. La face antérieure du ventricule gauche est le siège d'une fissure de 1 cm. et demi environ, à bords réguliers. Le myocarde est friable et ramolli.

L'examen microscopique au niveau de la rupture montre un développement considérable de tissu cellulo-adipeux, et à peine quelques fibres musculaires pâles et finement granuleuses.

Observation XXXVI. — M. Danner (*Bulletin Société anatomique*, mai 1856).

Un malade de 79 ans, artiste dramatique, dont l'auscultation du cœur n'avait jamais révélé l'existence d'une lésion organique, est pris, dans la nuit du 8 au 9 avril, d'une douleur vive, lancinante, occupant la partie inférieure et latérale gauche du sternum, irradiant vers le cou et se propageant dans toute l'étendue du bras gauche. En même temps, il y a dyspnée extrême, avec imminence de suffocation.

L'examen du 9 avril révèle une douleur constrictive siégeant à la partie inférieure du sternum et à la face interne du bras gauche ; un peu d'oppression, une toux quinteuse. Pouls petit, inégal, intermittent ; les bruits du cœur sont normaux, mais sourds et irréguliers.

Le lendemain 10 avril, l'état du malade est très amélioré ; il se lève dans la journée, mange avec appétit, lorsqu'à 5 heures du soir, en se mettant au lit, il pâlit, s'affaisse et meurt sans même pousser un cri.

L'autopsie montre le péricarde distendu par un épanchement à demi coagulé de sang noirâtre (2 litres environ). La partie antérieure du ventricule gauche présente une déchirure verticale de 1 cm. et demi, à bords anfractueux et irréguliers dans la moitié inférieure. La déchirure est plus étendue sur la face interne. La paroi ventriculaire est très amincie, molle et flasque.

Observation XXXVII. — M. Campbell (*Bulletin Société anatomique*, 1847).

Un homme de 76 ans se plaint, le 22 juillet, d'une sensation

pénible d'étourdissement et d'une douleur qui s'étend depuis le sternum jusqu'entre les deux épaules.

Puis son état s'améliore et le 26 il sort dans la journée. Il se couche à 10 heures du soir et le lendemain matin à 8 heures, on le trouve mort sur son lit.

A l'autopsie, une fente irrégulière, verticale, de 2 cm. environ siège à la partie inférieure de la face antérieure du ventricule gauche. Le tissu musculaire du cœur offre une teinte violacée rouge dans l'étendue de 2 cm. environ autour de la solution.

L'artère coronaire antérieure est ossifiée jusqu'au niveau du siège de la rupture.

CONCLUSIONS

1° Le siège de la rupture du cœur est le plus souvent au niveau du ventricule gauche, car la rupture est consécutive à une lésion localisée dont le siège est en général au niveau du ventricule gauche ;

2° Dans la grande majorité des cas, la lésion « préparante » est l'infarctus du myocarde ; à lui viennent s'ajouter diverses causes déterminantes, et surtout l'hypertension artérielle passagère ou permanente ;

3° Il est une forme clinique particulièrement intéressante, c'est la forme à évolution lente, où une survie parfois considérable est notée entre le début des accidents et la mort, l'évolution passant par un stade intermédiaire de rémission et d'atténuation plus ou moins complète de tous les symptômes ;

4° Il est vraisemblable de considérer ainsi cette évolution en deux temps : les premiers phénomènes douloureux correspondent à la formation de l'infarctus, les phénomènes terminaux à la rupture du cœur elle-même.

BIBLIOGRAPHIE

ACHALME, Observation (*Bulletin Société anatomique*, juillet 1891).

ACHARD, Rupture du cœur (*Clinique et Laboratoire*, février 1924).

ARNOZAN et LAUTIER, Rupture du cœur (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, décembre 1909).

AUBERTIN, Rupture du cœur (*Presse médicale*, 3 juin 1924).

BARTH, Rupture du cœur (*Archives générales de médecine*, 1871).

BERIEL et BADOLLE, Observation (*Lyon Médical*, juin 1912).

BIRNIE, Observation (*Medical Journal of Australia*, Sydney, 21 janvier 1922).

BLAUD (*Bibliothèque médicale*, juin 1820, t. LVIII).

BROUARDEL et VILLARET (*Société médicale des Hôpitaux*, 3 mars 1906).

BUVAT, Observation (*Bulletin Société anatomique*, juin 1900).

CAMPBELL, Observation (*Bulletin Société anatomique*, 1847).

CHARTIER, Observation (*Bulletin Société anatomique*, juillet 1903).

CLAYTOR, Observation (*Journal of American Medical Association*, mai 1923).

CORNIL et LEROUX, Infarctus du myocarde (*Bulletin Société anatomique*, 23 avril 1921).

DANNER, Observation (*Bulletin Société anatomique*, mai 1856).

DAVIS, Observation (*The Lancet*, 12 juin 1909).

DESTAUDEAU, Infarctus du myocarde (*Thèse Lyon*, 1921).

DEZEIMERIS, Rupture du cœur (*Archives générales de Médecine*, 1834, et l'*Expérience*, 1839).

DUDLEY, Observation (*The Lancet*, London, avril 1895).

ELLEAUME, Rupture du cœur (*Thèse Paris*, 1857).

FOUCHÉ, Rupture du cœur (*Thèse Paris*, 1921).

GALLAVARDIN, Infarctus du myocarde (*Journal médical*, Lyon, mai 1921).

GORHAM, Infarctus du myocarde (*Albany Medical Ann.*, avril 1920).

GRANDMAISON (DE), Anévrysme du cœur avec rupture (*Bulletin Société anatomique*, 1889).

GRIFFON, Observation (*Bulletin Société anatomique*, novembre 1894).

GUILLEMART, Rupture du cœur (*Thèse Bordeaux*, 1889).

GUILLEMOT, Observation (*Bulletin Société anatomique*, juillet 1895).

HALLOPEAU, Observation (*Bulletin Société anatomique*, 1886).

Hammer, Infarctus du myocarde (*Zentr. f. Herz u. Gefankrankl*, n° 3, 1922).

Herrick, Infarctus du myocarde (*Journal of American Medical Association*, février 1919).

Jay, Observation (*Bulletin Société anatomique*, juin 1895).

Labbé (*Société médicale des Hôpitaux*, juillet 1901).

Laurent, Anévrysmes du cœur (*Thèse Paris*, 1894).

Lemierre et Piedelièvre, Rupture de cœur (*Société médicale des Hôpitaux*, décembre 1921).

Leenhart, Observation (*Bulletin Société anatomique*, juillet 1906).

Le Piez, Ruptures du cœur (*Bulletin Société anatomique*, 1869, et *Thèse Paris*, 1873).

Lian, Infarctus du myocarde (*la Médecine*, mars 1921).

Lian et Pollet, Syndrome gastro-cardio-angineux (*Presse médicale*, mai 1924).

Mallet, Observation (*Bulletin Société anatomique*, mai 1889).

Marie, Infarctus du myocarde (*Thèse Paris*, 1896).

Maury, Observation (*Thèse Paris*, 1896).

Ménard, Observation (*Bulletin Société anatomique*, octobre 1908).

Merklen, Ruptures du cœur (*Société médicale des Hôpitaux*, 1893).

Morel et Hubert, Observation (*Bulletin Société anatomique*, avril 1905).

Noble, Observation (*British Medical Journal*, avril 1889).

Obrastow et Straschesco, Thrombose coronaire (*Archives générales de Médecine*, 1911).

Odriozola, Infarctus du myocarde (*Thèse Paris*, 1888).

Ollivier (*Dictionnaire médical*, 1834, t. VIII).

Oulmont et Lian, Rupture du cœur (*Bulletin médical*, janvier 1907).

Peron, Observation (*Bulletin Société anatomique*, mars 1895).

Pilz, Infarctus du myocarde (*Zentralbl. f. Herz u. Gefasskr*, octobre 1920).

Portocalis, Observation (*Bulletin Société anatomique*, mars 1911).

Ramond et Baudoin, Rupture du cœur (*Société médicale des Hôpitaux*, novembre 1921, et *la Médecine*, mars 1922).

Reznikoff, Observation (*Journal of American Medical Association*, avril 1922).

Robin, Observation (*Leçons de Clinique et de Thérapeutique médicales*, 1887).

Robin et Nicolle, Rupture du cœur (*Bibliothèque Charcot-Debove*, 1895).

Rostan (*Nouveau Journal de Médecine*, avril 1820).

Rouse, Observation (*The Lancet*, London, février 1892).

Roussy et Ameuille, Rupture du cœur (*Société médicale des Hôpitaux*, mai 1910).

Trier, Observation (*Revue de médecine*, 1886).

Wearn, Thrombose coronaire, avec infarctus (*American Journal Medical SC.*, février 1923).

Werkgartner, Observation (*Réun. des Anatom. Patholog. Vienne*, janvier 1922).

Zeigler, (*Anatomo-Patholog.*, 1879).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Introduction	1
Siège des ruptures	3
Étiologie	5
Pathogénie	8
Symptomatologie	15
Observation : Forme foudroyante	29
— Forme rapide	33
— Forme a évolution lente	43
Conclusions	61
Bibliographie	63

Vu :
Le Président de la thèse,
P. MÉNÉTRIER.

Vu :
Le Doyen,
M. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

5612. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie